UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1920. — N° 23

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PYOPNEUMOKYSTE HYDATIQUE FERMÉ DU FOIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Avril 1920

PAR

Emile-Gabriel GUEIDON

Né à Zéraïa (Constantine) le 25 Mai 1891

MEMBRES DU JURY :

MM. VINCENT, *Professeur de clinique chirurgicale*..... PRÉSIDENT.
POUJOL, *Professeur d'anatomie pathologique*.....
FUSTER, *Chargé des fonctions d'agrégé*..... JUGES.
FERRARI, *Chargé des fonctions d'agrégé*.....

ALGER
ANCIENNE MAISON BASTIDE-JOURDAN
Jules CARBONEL
IMPRIMEUR-LIBRAIRE DE L'UNIVERSITÉ

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU PYOPNEUMOKYSTE HYDATIQUE FERMÉ

DU FOIE

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1920. — N° 23

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PYOPNEUMOKYSTE HYDATIQUE FERMÉ DU FOIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Avril 1920

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Emile-Gabriel GUEIDON

Né à Zéraïa (Constantine) le 25 Mai 1891

MEMBRES DU JURY :

MM. VINCENT, *Professeur de clinique chirurgicale*..... PRÉSIDENT.
POUJOL, *Professeur d'anatomie pathologique*.....
FUSTER, *Chargé des fonctions d'agrégé*..... } JUGES.
FERRARI, *Chargé des fonctions d'agrégé*.....

ALGER
ANCIENNE MAISON BASTIDE-JOURDAN
Jules CARBONEL
IMPRIMEUR-LIBRAIRE DE L'UNIVERSITÉ

1920

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. CURTILLET (O. ✲, I. ✾).
ASSESSEUR	HÉRAIL (I. ✾).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✲, I. ✾).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✾).
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✲, I. ✾, ◉).
Chimie médicale	X.....
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✾),
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✾).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O. ✲, I. ✾).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✲, I. ✾).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✲, A. ✾).
Clinique médicale infantile	CRESPIN (I. ✾).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	GILLOT (I. ✾).
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT, (✲, I. ✾, O. ◉).
Histologie	ARGAUD (✲, I. ✾).
Hygiène	CHASSEVANT (✲, I. ✾, ❁).
Médecine légale	MICHELEAU (✲).
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✾).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIÉ (✲, I. ✾).
Pharmacie	X.....
Physiologie	TOURNADE (✲).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✾).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. TREILLE (O. ✲). — MM. BATTANDIER (I. ✾).
REY (✲, I. ✾). — MALOSSE, Théod. (I. ✾, ◉).

PROFESSEUR ADJOINT

M. LEBLANC (✲, I. ✾).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Anatomie	MM. FERRARI.
Chirurgie	E. CABANES (✲, I. ✾). LOMBARD.
Médecine	RAYNAUD. M. DUMOLARD.
Accouchements	FUSTER (✲, I. ✾).
Chimie	H. MALOSSE (I. ✾).
Pharmacie et matière médicale	MUSSO (A. ✾).
Parasitologie et sciences naturelles	X.....

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A ma Famille

A mes Amis

A mon Président de Thèse

A mes Maîtres

JE DÉDIE CETTE THÈSE

AVANT-PROPOS

Sur le point de terminer nos études, nous jetons un regard de regret en arrière.

Jusqu'à ce jour, guidé par nos maîtres bienveillants nous n'avons fait qu'entrevoir les difficultés de la médecine : les maladies nous paraissaient faciles à diagnostiquer. Nous aimions cette vie de disciple et l'ambiance savante de nos maîtres nous donnait du cœur et nous formait l'esprit. Bientôt, nous allons être livré à nous-même et nous en éprouvons de l'inquiétude ; nous tâcherons de mettre le mieux possible en pratique la science et les principes que nous ont enseignés nos professeurs.

Notre reconnaissance et nos remerciements vont d'une façon égale, à nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux qui, tous, ont contribué à des titres divers, à notre instruction professionnelle.

Que notre maître, Monsieur le Professeur Vincent, reçoive ici l'hommage de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre Jury de Thèse. Nous le remercions également de son enseignement et de sa bienveillance pendant que nous remplissions les fonctions d'interne dans son Service.

Nous rendons hommage à la Mémoire de nos Camarades de combat, tombés au Champ d'Honneur, à celle du Commandant De Vulpillières, admirable figure de soldat français, noble conscience d'homme et de chrétien, à

celle de nos brancardiers, de nos soldats tombés sous le feu de l'ennemi.

Qu'il nous soit permis ici d'assurer le Docteur Duboucher, inspirateur de cette thèse, de notre amitié fidèle et de notre sincère reconnaissance ; il fut l'ami, l'aîné accessible et aimable à tous.

Nous assurons de notre vive sympathie Messieurs les Docteurs Pouget, Mosca, Montpellier, Derrieu, Dupuy, d'Uby, chefs de clinique, qui furent pour nous d'excellents camarades.

Arrivé à la fin de notre vie d'étudiant, à laquelle se rattachent nos meilleurs souvenirs, nous assurons de notre vive et inaltérable amitié, les Docteurs : Colonna, Montero, Porcher, Rouvier et Vogt. Ce n'est pas sans un profond regret que nous nous séparons d'eux et notre grand désir est de poursuivre, dans l'avenir, nos relations si cordialement affectueuses.

INTRODUCTION

Nous n'avons pas l'intention d'entreprendre l'étude complète des kystes hydatiques gazeux du foie. La question a été mise parfaitement au point par Monsieur le Professeur Devé, en 1907.

Si tous les kystes du foie ont des signes cliniques communs, et une symptomatologie bien spéciale, il n'en est pas de même quant à la nature et à l'origine des gaz qu'ils contiennent. C'est sur cette étiologie que Devé base sa classification toute naturelle. Il distingue 4 groupes :

1° Les kystes hydatiques en communication avec les bronches ;

2° Les kystes hydatiques ouverts dans l'appareil digestif ;

3° Les kystes hydatiques ayant été en communication avec l'air atmosphérique (opération chirurgicale, etc..) ;

4° Les kystes gazeux dits primitifs (par opposition aux trois autres groupes qui peuvent être appelés secondaires) parce que n'ayant jamais communiqué ni avec l'appareil respiratoire, ni avec l'appareil digestif, ni avec l'air extérieur.

Nous aurons en vue seulement dans ce travail, les kystes hydatiques de la quatrième catégorie.

Aduct ayant réuni toutes les observations qui se rapportent à ce sujet jusqu'à l'année 1910, nous nous bornerons à reproduire celles qui ont paru depuis. Nous

ajouterons à la littérature une observation prise dans le Service de M. le Professeur Vincent, importante surtout par une particularité clinique sur laquelle nous avons cru devoir insister.

Après un court historique de la question, nous passerons rapidement en revue l'anatomie pathologique. Nous nous étendrons plus longuement sur l'étiologie et la pathogénie.

A propos de la symptomatologie et du diagnostic, nous insisterons sur certains points. Nous ne dirons que quelques mots de l'évolution, du pronostic, et du traitement. Dans un dernier chapitre, nous réunirons les observations sur lesquelles nous nous sommes appuyés et, enfin, nous résumerons nos conclusions.

HISTORIQUE

C'est en 1846 que Golgué signale le premier cas de kyste hydatique gazeux fermé du foie. Il s'agissait d'un kyste devenu sonore à la suite d'une application de potasse caustique sur la tumeur. Dolbeau enregistre le même fait en 1856, mais dans le cas qu'il rapporte, il y avait eu des ponctions répétées.

En 1860, Griésingea publie l'observation d'un kyste alvéolaire devenu gazeux et dans lequel la zône tympanique se déplaçait dans les changements de position du malade. A l'autopsie il rechercha en vain une communication avec les bronches ou l'intestin.

Peu de temps après, on entre dans l'époque fertile en observations de kystes hydatiques gazeux du foie mais il faut dire que la ponction était alors en grande vogue, c'est grâce à ce grand nombre d'observations que la symptomatologie a pu être précisée et cette période peut être appelée : période clinique.

En 1898, on entre dans une ère nouvelle, c'est l'ère des recherches bactériologiques ; c'est d'abord Gilbert et Weil qui, dans une communication à la Société de Biologie, donnent le résultat de leurs recherches : ils accordent aux anaérobies, principalement au colibacille, un rôle prépondérant dans le dégagement de gaz.

En 1902, au cours de l'étude très approfondie d'un cas et par l'emploi d'une technique microbiologique perfectionnée (tube en gélose profonde : méthode Weillon Zu-

ber). Lyppman identifia trois anaérobies stricts : streptococcus tenius, staphylococcus parvulus, bacillus nébulosus) ; il constata une absence totale de germes ordinaires.

En 1904, Griffou et Crouzon publient un cas de kyste gazeux observé à l'Hôtel-Dieu de Paris, dans lequel l'examen du pus montra une association microbienne et divers anaérobies non identifiés mais évidemment responsables de la suppuration gazeuse.

Enesbuke, dans sa thèse de 1905, rassemble et commente quelques observations.

Devé et Guerbert entreprennent une étude approfondie de la question. En 1907, ils ont l'occasion d'en observer un cas et communiquent leurs conclusions à la Société de Biologie : ils n'ont pas décelé la présence de germes aérobies mais ils ont isolé un anaérobie. Ils insistent sur le rôle important, même exclusif joué par les anaérobies dans ces suppurations gazeuses.

Devé, en 1907, reprend la question au point de vue très général ; il rassemble, tous les documents qui s'y rattachent, dans un travail qui est une monographie complète et parfaite à laquelle il est difficile d'ajouter quelque chose.

En 1910, un de ses élèves, Adnet, reprend la question en se limitant aux kystes gazeux spontanés, il rassemble toutes les observations de la littérature et fait une excellente étude du sujet.

Depuis 10 ans, aucun travail d'ensemble n'est venu, à notre connaissance, s'ajouter à la littérature médicale et la période des études, ouverte et remplie par Enesbuke, Dévé, Adnet semble s'être close d'elle-même.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le kyste gazeux ne semble pas avoir de localisation préférée. Il peut siéger dans l'hypocondre droit, à l'épigastre, en arrière dans la région correspondante à la zone lombo-thoracique et même sous la voûte diaphragmatique : il s'agit en somme des localisations habituelles du kyste hydatique non suppuré.

Les rapports de la tumeur varient avec le siège du kyste et sont, suivant les cas : abdominaux (vesicule, estomac, gros intestin), thoraciques ou lombaires.

Le kyste est plus ou moins volumineux et occupe une partie ou tout un lobe du foie. Ce lobe se trouve quelquefois réduit à une simple coque par disparition de l'élément hépatique dégénéré.

La poche kystique est formée de deux membranes : **l'externe** de nature fibro-conjonctive est un produit de réaction de défense organique formé aux dépens du tissu environnant. Elle est d'épaisseur variable (1 mm. à 2 ou 3 cm) et du côté externe elle se confond avec le tissu hépatique.

Les vaisseaux sanguins de petits calibres compris dans la zône atrophiée peu kystique s'altèrent (endartérite, endophlébite) et s'oblitèrent. Toutefois dans cette enveloppe kystique, avasculaire, on rencontre des branches assez importantes de vaisseaux sanguins qui, lors de la disparition de l'élément noble se trouvent incluses, quelquefois comprimées. Les rapports avec les voies biliaires

sont plus importantes, elles sont comprimées mais non oblitérées, et elles restent perméables jusqu'au contact du parasite, ou quelquefois leurs parois sont très amincies, réduites à la muqueuse.

La membrane interne n'est autre chose que l'enveloppe commune à la collectivité parasitaire. Elle est parfois irrégulière, bosselée, déchiquetée. Le contenu hydatique, normalement eau de roche, devient louche ou franchement purulent, il est plus ou moins abondant et dégage le plus souvent une odeur fétide. Quelquefois il est remplacé par un magma caséeux gélatiniforme, dégageant toujours la même odeur infecte. Au sein du liquide nagent des lambeaux de la membrane altérée, accompagnés ou non de vésicules affaissées, comparées à des « grains de raisins sucés ». Quelques vésicules peuvent être intactes et contenir du liquide limpide (Desoil : Echo Médical du Nord, juillet 1914). Certaines d'entre-elles sont parfois gazeuses (Quénu : Thèse de Couchoix, 1908 ; Devé : Thèse d'Adnet, 1910).

Les gaz existent en plus ou moins grande quantité, aucune analyse chimique n'en a encore été faite, ils sont d'une odeur repoussante.

Le foie est augmenté de volume non seulement du fait de l'expansion du parasite et de la collection, mais aussi par suite de l'hypertrophie compensatrice du parenchyme hépatique (Lippman ; Chauffard, Hanot et Kahn).

La paroi de la loge kystique présente toujours des lésions de l'inflammation aiguë : congestion capillaire, diapédèse leucocytaire, infiltration embryonnaire. Cette perikystite inflammatoire est plus ou moins étendue. Elle s'accompagne le plus souvent de lésions d'angiocholites et de périangiocholite. Mais dans la majeure partie de son étendue, le tissu hépatique respecté est sain.

On a observé la coexistence de kystes hydatiques non suppurés, d'abcès hépatiques, etc..., etc...

Si le kyste émerge à la surface hépatique, ou en est très rapproché, la périkystite devient de la périhépatite, des fausses membranes et des adhérences se produisent, qui protègent la séreuse et selon le siège, préparent l'ouverture de la collection, soit dans le tube digestif, soit à la peau, soit vers l'appareil respiratoire. Il est à remarquer que, au contraire, les kystes non suppurés repoussent les organes voisins sans leur adhérer.

On peut noter encore des réactions de voisinage par extension inflammatoire ; c'est ainsi que le hyste hydatique gazeux de la partie supérieure du foie peut entrainer une réaction pleurale retentissant à son tour sur le poumon, qui est atteint ou refoulé et atelectasié.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie des kystes hydatiques est bien connue et il n'est pas dans notre intention de la développer ici. Nous retiendrons seulement certains facteurs et certaines circonstances qui agissent sur leur évolution.

Le sexe n'aurait guère d'influence sur la fréquence des kystes hydatiques du foie : Pratt, dans une statistique reposant sur 471 cas de 1908 à 1912, donne le pourcentage de

49.10 pour le sexe masculin et de

50.90 pour le sexe féminin.

Le maximum de fréquence serait, quant aux manifestations cliniques, entre 20 et 25 ans. La proportion serait en décroissance légère jusqu'à 40 ans, âge après lequel la décroissance serait très rapide.

Devé, étudiant les différentes statistiques, arrive aux résultats suivants : L'Echinococcose serait une infection de l'enfance. Elle évoluerait lentement, insidieusement et se manifesterait surtout entre 20 et 25 ans, avec un pourcentage de 37 % des cas. Elle se maintiendrait dans une proportion un peu moins forte jusqu'à 30 ans (25 %) pour ensuite décroître plus rapidement (40 ans : 21 %; au-dessus de 40 ans 16 %).

La suppuration au contraire suivrait une progression relativement croissante avec l'âge : les kystes gazeux primitifs ne font pas exception à cette règle.

L'âge influe donc sur l'apparition de la suppuration gazeuse parce que le kyste du vieillard est plus âgé que celui de l'enfant ou même de l'adulte. Et le kyste, foyer de multiplication asexuée est, après des dizaines d'années, frappé de sénéscence et même de mort.

Dans les kystes âgés, la membrane mère est alors flétrie, altérée, dégénérée, plus friable, donc plus propice aux ruptures traumatiques ou spontanées, par suite plus souvent perméable aux infections.

Il est possible que, même en dehors de toute rupture, la défense contre l'invasion microbienne s'atténue : le kyste est un organisme composé qui a sa pathologie, sa sénilité avec les caractères de fragilité fonctionnelle qui s'attachent à ces termes.

Le moindre changement de volume, de tension intra-kystique (ponction ou rupture) crée une ride, une fissure dans la paroi qui se plisse. Un canal biliaire peut être intéressé, d'où fistule kysto-biliaire, plus ou moins large, souvent microscopique, assurant désormais la pénétration des germes infectants. Ceux-ci seront surtout les anaérobies qui constituent la flore normale des voies biliaires profondes.

L'âge est aussi une condition favorisant les infections biliaires et il n'est pas douteux que les kystes des personnes âgées soient plus souvent assaillis par les germes pathogènes.

L'âge rend encore le terrain du porteur plus fragile vis-à-vis des agents microbiens exogènes. Enfin, au cours d'une longue vie l'hôte a pu s'immuniser contre des germes qui circulent impunément dans ses humeurs et vivent dans ses voies biliaires : le parasite ne partage pas forcément cette immunité.

Mais la rupture d'un canalicule biliaire ne parait pas

indispensable à l'infection du kyste, même lorsque celle-ci est d'origine biliaire. Les parois des canalicules sont amincies, les germes les franchissent avec la plus grande facilité ; il semble même que la bile puisse transsuder à travers ces parois très minces, purement muqueuses.

Il résulte de la rupture ou de la transsudation une sorte de choléhydatide comparable au cholépéritoine qui tue le parasite. Le kyste mort évoluera vers la cicatrisation si la bile est aseptique, ou si les germes qu'elle contient ne trouvent pas un milieu favorable à leur développement, et vers la suppuration, (à l'occasion vers la suppuration gazeuse), lorsque les germes anaérobies pourront cultiver.

L'étiologie générale des kystes gazeux peut donc se résumer ainsi :

1° Influence de l'âge de l'individu auquel correspondra le plus souvent l'âge du parasite ;

2° Traumatisme, maladie, mort ou sénilité du kyste qui altèrent et favorisent la pénétration des germes microbiens et diminuent les défenses organiques de la collectivité parasitaire ;

3° Infection consécutive rendue possible par l'existence de microbes assez virulents pour surmonter les défenses de l'organisme de l'hôte, ou, au moins celles du parasite.

C'est lorsque l'infection est au contact du kyste que la suppuration a le plus de chance de se produire, c'est l'infection des voies biliaires qui a le rôle prépondérant dans l'évolution purulente. Les germes microbiens de l'angiocholite sont parfois déversés largement dans la cavité périkystique par une solution de continuité. D'autres fois ils transsudent avec la bile à travers des parois amincies. La périangiocholite peut s'étendre à une certaine

distance et essaimer ses germes autour de la loge du kyste.

En raison de l'écrasement des voies biliaires périkystiques, il se crée un grand nombre de cavités closes favorables à l'exaltation de la virulence microbienne, c'est la périkystite inflammatoire. Sous son action, la membrane hydatique perd ses moyens de défenses et de nutrition, elle devient jaunâtre, grenue, cassante, elle meurt. Le passage du microbe à l'intérieur du kyste est alors possible, l'infection s'étend, devient intra-kystique, le liquide hydatique étant un excellent milieu de culture.

Mais la voie biliaire n'est pas la seule voie d'arrivée des microbes, mêmes anaérobies. On sait aujourd'hui la fréquence avec laquelle ceux-ci circulent dans le sang, à la recherche du tissu traumatisé ou mort, qui leur permettra d'acquérir de la virulence : le corps malade, sénile ou mort du parasite peut être ce milieu de culture.

La voie lymphatique, elle aussi, peut amener les germes puisés soit à l'extérieur, au niveau d'une plaie ou plutôt dans un viscère normalement infecté et surtout l'intestin, repaire habituel du colibacille.

Les infections intercurrentes, si bénignes soient-elles, qui diminuent la résistance de l'hôte sans exercer aucune influence sur le parasite, ne sont pas seulement favorables à l'extension de l'infection biliaire et péribiliaire comme le montre notre observation, mais elles peuvent encore localiser leurs agents ou des agents secondaires sur le kyste lui-même : c'est la suppuration qui sera peut-être anaérobie (coli).

Bref l'arrivée de l'infection peut se faire :

1° Par voisinage { fistule kysto-biliaire ou bien cholékyste.

2° Par voie sanguine	anaérobies du sang (très fréquents, même à l'état normal), microbes des infections ou microbes secondaires pénétrant le kyste, y subissant le développement anaérobie, ou facilitant le développement d'anaérobies de voisinage.
3° Par voie lymphatique	plaie septique de la région superficielle thoraco hypochondriale droite. Adhérences aux organes, repaires d'anaérobies stricts ou facultatifs (intestin).

Il est à remarquer que les voies biliaires étant le canal excréteur de l'un des émonctoires microbiens, le foie, l'angiocholite périkystique peut suivre une maladie générale et être le trait d'union entre le microbe et le kyste. La maladie générale crée, ou déclanche l'infection biliaire qui s'étendra, plus tard, secondairement, à la cavité kystique.

Pathogénie et Bactériologie

Depuis Gilbert et Weil, les recherches bactériologiques ont été nombreuses ; dans les résultats publiés, nous remarquons la présence constante d'anaérobies stricts ou facultatifs, purs ou en association microbienne.

Gilbert et Weil, 1898 : trouvent un colibacille.

Lippman (1902) : divers anaérobies (streptococcus tennis, staphilococcus parvulus, bacillus nébulosus).

Griffon (1904) : divers anaérobies et un aérobie (streptoccoque).

Garnier et Lecène, 1908 : un anaérobie strict (staphylococcus parvulus) et un anaérobie facultatif.

Quénu : de nombreux anaérobies (micrococcus fétidus et un long bacille non identifié).

Muller : des anaérobies (bâtonnets courts et massifs), des aérobies (coccus en amas et en chaînettes).

Devé (1913) : un anaérobie.

En résumé, les microbes des kystes hydatiques gazeux du foie sont les mêmes que ceux des suppurations gazeuses ordinaires (Rist, Hollet, Guillemot).

Pour Achalme (Annales de l'Institut Pasteur, septembre 1901), les anaérobies dissolvent l'albumine, la caséïne, et par la fermentation des hydrates de carbone donnent naissance à un mélange d'acides volatils odorants.

Toutefois il est démontré que la suppuration gazeuse n'est pas spécifique des anaérobies seuls ; tous les microbes aérobies, sans en excepter les microbes banaux et communs couramment rencontrés (streptocoque, staphylocoque, etc.), peuvent abandonner leurs facultés habituellement pyogènes pour devenir accidentellement nécrophous et produire des gaz putrides (Roger, Godivin, etc.).

La suppuration gazeuse dépendrait donc moins de la nature du microbe que de sa virulence, qui serait conditionnée bien souvent par la nature du terrain sur lequel il agit (glycosurie, etc.).

D'ailleurs cette distinction d'aérobies et anaérobies tend à perdre de sa valeur depuis qu'on est arrivé par des accoutumances progressives, à habituer les anaérobies à vivre peu à peu au contact de l'air et inversement.

Mais la suppuration gazeuse par les aérobies, quoique bien établie (Lecène et Legros, Société de Biologie, 1901; San Felippe..., etc) est certainement l'exception.

Faut-il tenir compte de l'association microbienne fréquemment observée ? Oui, car cette association exhalte la virulence de chacun des germes ; aussi dans chacun des cas où cette association a été observée l'atteinte a-t-elle été grave (température élevée, phénomènes généraux très marqués).

Mais quelle est donc l'origine des microbes ? Ceux-ci sont nombreux dans l'organisme normal et ils circulent fréquemment dans le sang au cours des maladies générales, des maladies infectieuses septicémiques (fièvre typhoïde, collibacillose) et même bactériémies transitoires, où les microbes ne pénètrent dans le sang que par décharges pour aller coloniser ailleurs, suivant leurs affinités de terrain.

Le foie a un rôle antimicrobien très important : c'est la barrière chargée d'arrêter, de détruire et d'éliminer tous les germes ; c'est le carrefour où se rencontrent les agents des affections, même les plus bénignes. Par suite de cette élimination de microbes par les voies biliaires, la bile est infectée ; c'est la conception de l'origine sanguine ou descendante des infections biliaires et sur cette question Abrami, dans sa thèse, est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Elimination par la bile des microbes de la circulation générale ;

2° Lésions hépato-biliaires en rapport avec cette élimination ;

3° Contamination de la cavité intestinale par la bile infectée.

Les lésions hépato-biliaires consistent en altérations plus ou moins intenses portant sur les voies d'excrétion intra-hépatiques (cholécystite légère ou aiguë, quelquefois ulcérée) et sur le foie lui-même (hépatite avec angiocholite ou périangiocholite).

Ce mode d'invasion concerne aussi les anaérobies, car ceux-ci vivent dans le sang et se comportent vis-à-vis de l'organisme comme les autres microbes pyogènes : Abrami et Lemierre ont rapporté un cas : « d'Ictère hémolytique dû au perfringens ». Le germe était parti des organes génitaux et à l'autopsie on trouva des bulles gazeuses à la surface du foie, sous la capsule de Glisson ; il n'y avait pas de lésions d'hépatite, ni d'angiocholite.

S'il est un point où les lésions d'angiocholite et périangiocholite doivent être marquées, c'est autour du kyste hydatique où les tissus vivent mal et où les voies biliaires sont légèrement étranglées. Le kyste est assiégé par les

bactéries et nous avons vu que parfois la membrane mère n'est séparée de la cavité des canaux biliaires que par la mince muqueuse très perméable aux germes. Ceux-ci ont donc toutes facilités pour tomber dans la loge parasitaire, y cultiver, y sécréter des toxines nuisibles au parasite, lequel succombe, se flétrit, suppure : c'est là l'origine de toute suppuration des kystes hydatiques.

La suppuration gazeuse se montrera lorsque les germes en cause, généralement les anaérobies, rencontreront un terrain propice à leur développement.

Les microbes peuvent encore arriver aux voies biliaires par la voie ascendante. D'autres fois, les germes normaux des voies biliaires exaltent leur virulence par suite de la stase biliaire ; c'est l'infection autogène survenant à la suite d'une obstruction ou d'une compression arrêtant le cours de la bile : la stase favorise le développement des germes qui se multiplient en accroissant leur virulence.

Enfin, la voie sanguine est possible mais certainement peu importante. Quant à la voie lymphatique elle agit en général de concert avec la voie sanguine. Son rôle est cependant beaucoup plus important lorsque le kyste est contaminé par le voisinage d'organes infectés (intestin, peau ulcérée, etc., etc.)

En résumé, les microbes arrivent au foie par les voies biliaire, sanguine ou lymphatique. C'est la voie biliaire qui est de beaucoup la plus importante et la plus fréquente. Le gaz est dû à la variété microbienne (anaérobies) et au terrain (richesse en hydrate de carbone).

SYMPTOMATOLOGIE

La suppuration des kystes hydatiques s'annonce par des frissons répétés et par les symptômes de la fièvre hectique (amaigrissement, courbature, sueurs, diarrhées). La fièvre revêt tantôt le type remittent à oscillations moyennes, tantôt le type intermittent avec périodes d'apyrexie plus ou moins longues.

La suppuration gazeuse ne semble pas modifier ces signes généraux dans leur essence mais elle les aggrave. L'amaigrissement est extrêmement rapide et profond. Le teint est terreux et bilieux, les forces sont anéanties. Parfois il se montre un certain degré d'œdème cachectique, et même d'albuminurie toxique. Bref l'état général donne l'impression d'une intoxication profonde, d'une maladie irrémédiable ; les défenses paraissent sidérées et c'est là l'aspect de toutes les suppurations hypertoxiques, anaérobies qui agissent non seulement sur la vie végétative mais aussi sur les fonctions psychiques. Les malades sont dans le typhos, insensibles et indifférents à ce qui les entoure. Ils se laissent faire, leur sensibilité paraît émoussée ; ils demandent qu'on les laisse, semblant pressentir que la mort seule les délivrera de leurs maux.

Les troubles digestifs sont manifestes. Dans toutes les observations, surtout aux périodes des crises, les malades ont eu des nausées, des vomissements et, d'une façon générale, de l'anorexie, du ballonnement du ventre ; de la constipation avec stercorémie dont les effets s'ajoutent à l'intoxication septique.

L'Ictère a été signalé par quelques auteurs. Il serait plus fréquent dans les kystes suppurés que dans les kystes ordinaires. Quénu l'attribue à un ictère hydatique (par angiocholite secondaire suite de rupture du kyste dans les voies biliaires), ou à un ictère par compression (le kyste comprimant un gros vaisseau biliaire extra-hépatique).

Plus souvent l'ictère semble dû à l'angiocholite concomittante, et aussi aux troubles fonctionnels de la cellule hépatique profondément touchée par les poisons putrides.

L'Urticaire, assez rare d'ailleurs, serait le résultat d'une intoxication hydatique. C'est dans le passé qu'on la trouve, soit contemporaine des premiers accidents septiques, soit même, bien antérieure.

La douleur spontanée est constante et on la retrouve dans toutes les observations de kystes suppurés, gazeux ou non. Elle est réveillée ou accrue par la pression au niveau des espaces intercostaux ou au-dessous du rebord des fausses-côtes. Et si on la retrouve sous ses différentes formes dans les kystes ordinaires non suppurés, elle n'a, alors, qu'une intensité beaucoup moindre. Elle revêt différents aspects : douleur vague et continue dans le côté droit : c'est alors plutôt un endolorissement (Lippman). D'autres fois c'est une douleur pseudo-lithiasique (Quénu) paroxystique avec irradiations, ou encore une douleur brusque, nette, atroce, en coup de poignard (Devé). Ces douleurs se retrouvent dans toutes les suppurations profondes, il faut les attribuer sans doute aux phénomènes phlegmasiques, aux réactions inflammatoires de défense, à la distension de la poche kystique, aux névrites sympathiques, etc.

Signes physiques. — Dans la plupart des cas, il existe un ballonnement de tout l'abdomen qui, en s'atténuant peu à peu, laisse, par la suite, apercevoir une voussure dans l'hypocondre droit et dans l'épigastre. En même temps on observe l'immobilisation et l'élargissement de la base du thorax. Quelquefois le ballonnement n'existe pas, la voussure apparaît brusquement ou progressivement, mais toujours rapidement.

La palpation, douloureuse, précise la localisation, montre l'hypertrophie du foie et l'abaissement de son bord inférieur. Un certain degré de défense abdominale masque toujours plus ou moins ce bord inférieur de l'organe, un peu d'œdème dans la paroi peut matelasser les plans superficiels, rendant impossible toute perception profonde.

Parfois on a pu constater dans cette tumeur de la fluctuation ou encore de la rénittence.

La percussion est le mode d'investigation le plus intéressant : c'est elle qui fera le diagnostic : on trouve que la matité hépatique s'élève dans le thorax. Elle décèle surtout dans une partie du côté droit et suivant le siège du kyste (thoraco-abdominal, abdominal, costal postérieur), une zone sonore en pleine aire hépatique mate. Cette sonorité est plus ou moins accessible selon sa profondeur ; elle est d'étendue et de tonalité variables, suivant la quantité et la tension du gaz ; sa forme est généralement circulaire ou hémi-circulaire.

Le plus souvent la situation de l'aire sonore est influencée par les variations de position du malade, lesquelles modifient rapidement et facilement les résultats de la percussion. Les variations sont quelquefois très légères et nécessitent pour être perçues, une percussion précise et des points de repère exactement dessinés. Dans cer-

tains cas, malgré toute la précision désirable, il n'est perçu aucune variation rapide de l'aire sonore et ce fait s'est présenté chez le malade que nous avons observé dans le service de M. le professeur Vincent : Dans ce cas, en effet, les variations de position ne modifiaient en rien la forme, la situation, ni les dimensions de la zone sonore. L'explication en fut découverte par la suite : la poche, en effet, ne renfermait pas un pus liquide mais un magma pâteux et visqueux qui ne coulait pas, qui, placé sur un plateau, conservait longtemps sa forme. Nous ne voulons cependant pas affirmer que tout changement fût impossible dans l'aspect de l'aire gazeuse, mais le point sur lequel nous insistons est qu'aucun changement rapide ne fut perçu, malgré plusieurs essais successifs et toute la précision désirable.

A l'auscultation, on peut entendre un souffle amphorique, un tintement métallique (Mathieu). En secouant doucement le malade on a pu percevoir dans quelques cas un bruit de succussion, indice d'un mélange hydro-aérique (Guibé). Ces signes n'existaient pas chez notre malade dont la collection était éloignée du thorax et le pus trop épais.

La phonendoscopie permet de délimiter les limites du foie et celles de la zone sonore. Elle nous a permis de vérifier l'absence des variations avec les changements de position ; elle permettrait vraisemblablement d'apprécier le cas échéant, les variations de la zone sonore.

Nous nous étendrons sur la radioscopie et les signes donnés par le laboratoire à propos du diagnostic.

En résumé on observe deux formes assez nettes d'après le début de la suppuration :

1° Forme à début brusque, dans laquelle les phéno-

mènes éclatent soudainement avec une allure pseudo-péritonéale ;

2° Une forme torpide où les phénomènes apparaissent et s'établissent lentement.

Aux symptômes de suppuration kystique : tumeur, douleur, fièvre, s'ajoute la symptomatologie d'un dégagement gazeux :

1° Augmentation rapide de la tumeur ;

2° Zone sonore dans cette tumeur.

On pourrait certainement, outre ces deux formes mentionnées ci-dessus, distinguer d'autres formes cliniques :

On peut, tout d'abord, parler pour certaines observations telles que la nôtre et celle récente de Devé, d'une forme hypertoxique putride dans laquelle les phénomènes généraux et toxiques atteignent rapidement un degré très marqué, et où les phénomènes locaux seraient relativement atténués.

En opposition avec cette forme rapide, on peut isoler une forme lente, dans laquelle les gaz augmentent plus lentement, restent en faible quantité. Les agents secrètent des toxines moins abondantes et moins nocives.

Le plus souvent, la variabilité de la zone sonore est indubitable : il s'agit sans aucun doute d'un liquide et gaz donnant parfois la succussion hippocratique : c'est la forme la plus habituelle. Il est très rare que le gaz soit refoulé contre la paroi par un magma formé d'un enduit purulent recouvrant des vésicules flétries et des vésicules claires encore vivantes. Les changements de position ne sont pas alors suivis, au moins dans les limites de temps courts, d'un déplacement de l'aire sonore, il est impossi-

ble de dire que le gaz décelé par le timbre grave de la percussion soit mélangé à un liquide. Nous désignerions volontiers cette forme sous le nom de paradoxale.

Enfin, selon la situation du kyste dans le foie, la symptomalogie change et permet de distinguer une forme abdominale, une forme lombaire, une forme thoracique postérieure et une forme thoracique antérieure. La forme abdominale est caractérisée par des phénomènes péritonéaux ; la forme lombaire rappelle une tumeur rénale ; la forme antéro-thoracique donne une belle voussure du rebord costal ; la forme thoracique postérieure retentit facilement sur la plèvre.

DIAGNOSTIC

Une voussure dans l'hypocondre droit présentant une zone sonore à la percussion le plus souvent mobile, suivant les positions du malade, avec de la douleur et de la fièvre, doit immédiatement faire penser à une collection suppurée gazeuse sous-phrénique. Si, en même temps on retrouve les petits signes de Dieulafoy, le diagnostic de kyste hydatique sonore s'impose.

Dans nombre de cas, le diagnostic n'est pas aussi simple. On établira d'abord si la collection est sus ou sous-diaphragmatique ; ce sera difficile pour les kystes gazeux de la convexité du foie, car ils ont un développement surtout thoracique et il existe presque toujours une réaction pleuro-pulmonaire qui obscurcit la question. On s'appuiera alors sur les antécédents personnels, sur les signes digestifs plutôt que thoraciques. La percussion et l'auscultation fourniront de précieux renseignements : de haut en bas on aura une zone sonore : pulmonaire ; une zone mate : diaphragme ; une zone sonore : kyste. Ce schéma ne peut se reproduire que dans les cas de pleurésie enkystée. La radioscopie d'autre part, établira le diagnostic sûrement.

La collection étant reconnue sous-diaphragmatique, on en précisera le siège. Est-elle intra ou extra-hépatique ? problème quelquefois impossible : à l'examen superficiel on peut attribuer la sonorité à un estomac dilaté, à une anse intestinale interposée, mais la présence de fièvre,

de douleur, et la mobilité de la zone sonore ramène le diagnostic égaré.

Les collections gazeuses sous-phréniques présentent les mêmes symptômes ; on s'appuiera pour les éliminer sur la recherche des antécédents appendiculaires ou hyperchlorhydriques pouvant faire songer à un ulcus gastrique ou duodénal, ces deux affections étant la cause de la généralité des abcès gazeux sous-phénique.

Ici la radioscopie pourra rendre de grands services en montrant une tumeur arrondie bien nette avec une zone claire en calotte sphérique correspondant à la zone sonore.

Le siège de la tumeur étant reconnu pour être intra-hépatique, s'agit-il d'un abcès ? ou d'un kyste suppuré ? Ici nous ne pourrons faire qu'un diagnostic probable par élimination, nous nous baserons sur le séjour aux colonies, sur l'existence antérieure d'une dysenterie ou d'une entérite rebelle, enfin et surtout sur le fait : que les abcès gazeux du foie sont beaucoup moins fréquents que les kystes gazeux.

Les recherches de laboratoire seront d'un appoint important et, positives, elles feront pencher le diagnostic hésitant.

Pour certains auteurs, l'éosinophilie disparaît avec la suppuration ; quant à la réaction de Weinberg, elle est quelquefois infidèle : négative elle n'élimine pas forcément le kyste hydatique mais positive elle donne une certitude presque absolue.

La ponction exploratrice est à rejeter catégoriquement :

1° Si on ne peut intervenir immédiatement après qu'elle sera reconnue positive ;

2° Si on ne peut éviter la traversée de la plèvre et du péritoine libres (risques de pleurésie ou péritonites putrides consécutives).

Quénu la taxe de :

1° dangereuse : innoculation du trajet par l'infection (anaérobies) ;

2° insuffisante et infidèle, c'est-à-dire inutile comme moyen de guérison.

Évolution et Pronostic

Il n'existe pas d'exemple de kyste gazeux guéris spontanément. L'évolution est fatale à plus ou moins longue échéance si l'on n'intervient pas.

Chez certains malades, le kyste a évolué en quinze jours, chez d'autres en plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Il a pu s'ouvrir dans la cavité péritonéale (d'où péritonite aiguë) ; dans le poumon provoquant une vomique, une gangrène pulmonaire avec toutes ses complications ; dans la plèvre, d'où pleurésie putride) ; dans les voies biliaires donnant une angiocholite aiguë ; dans l'estomac, etc., etc...

L'ouverture à la paroi abdominale est la seule évolution relativement heureuse ; en dehors d'elle le pronostic est le plus souvent fatal, si on laisse le kyste gazeux évoluer de lui-même. Le pronostic est grave si l'intervention est tardive et que la cachexie se soit déjà établie ; il est sombre lorsqu'il y a déjà des lésions de voisinage pleurales, pulmonaires ou péritonéales.

Il est toujours sérieux quand le traitement est précoce.

TRAITEMENT

L'intervention chirurgicale s'impose dès que le diagnostic est établi. Si la ponction a donné quelques guérisons, elle est à rejeter car on lui impute à juste raison de nombreuses complications : infection du péritoine, ensemencement hydatique, etc.

On ne peut songer à vider le kyste, à suturer et à refermer sans drainage, cette façon de faire n'a procuré que des déboires. La Méthode Wolkman, ou plutôt son principe, est la méthode de choix : laparatomie, marsupialisation, incision et évacuation de la poche et enfin long drainage.

Le kyste découvert, on pratique toujours une ponction préalable suivie d'une injection formolée pour tuer les hydatides qui peuvent avoir survécu à la suppuration ; on évite ainsi l'ensemencement. Le liquide formolé est aussi bactéricide : s'il ne stérilise pas complètement la poche, il atténue la virulence de son contenu.

Les voies d'accès au kyste sont variables : abdominale, antérieure, thoracique (trans ou parapleurale), lombaire. On cherchera à arriver au kyste par le passage à travers une zone d'adhérences probables réalisant une exclusion naturelle qu'on renforcera au besoin par quelques points de suture, qui compléteront la marsupialisation. On évitera la voie transpleurale susceptible d'amener de graves complications thoraciques ; d'autres complications sont possibles : inondation péritonéale accidentelle, cholerragie.

Les soins post opératoires ne seront pas négligés :

1° Régime ;

2° Médication tonique stimulante, de la nourriture très sucrée (glucose) pour que la cellule hépatique, bien alimentée, reprenne facilement et complètement ses multiples fonctions ;

3° Médication biliaire : antiseptique (urotropine), cholagogues (bile, benzoate, salicylate). Médication antiseptique intestinale : sulfate de soude à faible dose (1 à 2 gr.) le matin à jeun. Eviter et traiter la constipation ;

4° Soins locaux : lavages répétés au Dakin, au chlorure de magnésium de Delbet, à l'eau oxygénée étendue. Instillations continues ou discontinues. Il y a nécessité à ne pas laisser s'épaissir la paroi réactionnelle qui s'affaisserait alors beaucoup moins facilement, et à tarir au plus tôt la suppuration.

Les complications opératoires sont les mêmes que pour les kystes ordinaires : les cholerragies ex-vacuo ont généralement une durée limitée ; les hemorragies sont rares.

Grâce au traitement précoce, l'allure de la maladie change totalement et on voit de véritables résurrections se produire. L'amélioration est rapide, visible à l'œil. Le teint reprend sa couleur rosée, les forces reviennent, l'appétit renaît. Bientôt le malade quitte son lit, se couche sur sa plaie pour favoriser le draînage, se promène. Ses fonctions psychiques redeviennent normales et l'avenir rattache de nouveau le malade à l'existence : nous avons pu observer tous ces changements chez notre malade.

OBSERVATIONS

Observation I

Kyste hydatique multiloculaire du foie à contenu gazeux démontré par la clinique et l'autopsie
(Société de Médecine de Vienne)
(Résumé dans la Société de Biologie, 1911)

MM. Bartel et Flekseder ont présenté à la Société de Médecine des pièces anatomiques provenant d'un homme de 26 ans qui fut admis au mois de mars dans le service de M. Neuser pour des troubles digestifs et qui devint ictérique au bout de trois jours. A l'examen, outre l'ictère, on constata de la matité au niveau de la région dorsale inférieure, du météorisme et une zone tympanique au niveau de l'appendice xiphoïde. A l'examen radioscopique ont vit au sommet du diaphragme plusieurs bulles gazeuses qui n'étaient en communication ni avec l'estomac, ni avec l'intestin, on posa le diagnostic clinique d'abcès sous-phrénique gazeux. Le malade ayant succombé à une péritonite on trouva à l'autopsie un kyste alvéolaire du foie, rompu dans l'abdomen et renfermant des gaz. Ce kyste s'était développé entre l'estomac et le foie. Le canal choledoque avait le volume d'un doigt, dans sa lumière il y avait ainsi que dans le jéjunum, des vésicules d'échinoccoque. Dans le contenu putride du kyste on a trouvé de nombreuses bactéries, notamment le bactérium coli.

Observation II

Un cas de pyopneumokyste et de kystes multiples du foie
Valdès (Revue de la Société Médicale Argentine, 1913)

Nous n'avons pu nous procurer cette revue.

Observation III

Devé (Société de Médecine de Rouen) (1)
Suppuration putride spontanée d'un vieux Kyste en involution

Un ancien charbonnier âgé de 60 ans était admis le 13 septembre dernier dans un service de l'Hospice général pour une bronchite compliquée de congestion pulmonaire de la base droite. C'est avec ce diagnostic qu'il est présenté, le 15 septembre, à M. Devé.

Les signes de bronchite et de congestion pulmonaire du poumon droit étaient manifestes, accompagnés d'une fièvre irrégulière oscillant autour de 38°. Mais ils étaient insuffisants à expliquer l'état cachectique du malade et son aspect « **hépatique** » (teint subictérique des téguments et des conjonctivites, urines acajou). Aussi quoi-

(1) Nous tenons à remercier M. le professeur Devé, de Rouen, de l'intérêt qu'il nous a témoigné et de son amabilité.

que cet homme n'accusât aucun trouble hépatique antérieur et actuellement aucune douleur hypocondriaque, l'attention se porta-t-elle immédiatement sur son foie.

Débordant à peine d'un travers de doigt, le rebord costal au niveau de son lobe droit, le foie était par contre notablement augmenté de volume au niveau de son lobe gauche qui descendait jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Légèrement sensible à la palpation, il se montrait d'ailleurs régulier, sans voussure, ni bosselures et de consistance normale. La percussion révéla dans la région chondro-costale droite, au milieu de la matité hépatique, sur la ligne mamelonnaire, une étroite zone de sonorité à timbre de pot fêlé, nettement limitée, un peu ovale dans le sens transversal, ayant l'étendue d'une pièce de cinq francs, et qui se déplaçait de quelques centimètres suivant l'attitude du malade. La succussion pratiquée aussitôt, fit percevoir à son niveau un bruit de flot très net, tout à fait indépendant du clapotage stomacal qui coexistait dans l'hypocondre gauche. D'ailleurs, aucun signe amphorique à l'auscultation de la région ; pas de signes cavitaires à la base du poumon, ni en avant, ni en arrière ; par l'interrogatoire on ne retrouvait ni vomique, ni débâcle intestinale. Il était impossible de faire préciser par le malade le début des accidents ; ils paraissaient s'être installés lentement, sans aucun incident frappant. Depuis quelques jours des frissons s'étaient produits à deux ou trois reprises. Les urines renfermaient en outre un peu d'albumine, des pigments et des sels biliaires.

L'absence de réaction péritonitique (pas de ballonnement de l'abdomen, aucune sensibilité de l'épigastre, aucun empâtement, aucun plastron dans la région hypochondrique, jointe à l'absence, soigneusement recher-

chée par l'interrogatoire, de tout antécédent gastrique, duodénal, appendiculaire ou biliaire, fit écarter le diagnostic de collection suppurée, gazeuse, sous-phénique, intrapéritonéalé et conclure au siège intrahépatique de la collection. Comme on ne relevait dans les anamnestiques aucun signe de dysenterie (le malade n'ayant jamais quitté la région), on conclut à l'existence très probable d'un kyste hydatique suppuré gazeux du foie.

Devé insiste sur ce fait que, par ailleurs, on ne retrouvait chez cet homme aucun signe d'échinococcose : pas d'augmentation de volume du lobe hépatique intéressé, pas d'élévation de la matité hépatique dans le thorax, aucune voussure chondrocostale, aucune tumeur profonde perceptible ; dans les antécédents, pas d'urticaire, pas d'ictère, pas de douleurs, pas d'étiologie canine.

L'état du malade ne permettait pas l'examen radioscopique. Quant à la recherche de la réaction de déviation de complément, elle ne pouvait être faite avant plusieurs jours. L'intervention chirurgicale s'imposait avec urgence.

Pendant les préparatifs opératoires on pratiqua une ponction exploratrice dans les limites de la zone skodique. On la fit dans le 7^{e} espace, dans un point extra-pleural, peut-être en même temps extra-péritonéal (car on ne pouvait escompter l'existence d'adhérences au contact de la lésion). Cette ponction donna un demi-centimètre cube de pus qui, examiné extemporanement au microscope, renfermait des crochets caractéristiques : le diagnostic clinique se trouvait pleinement vérifié. L'intervention chirurgicale fut pratiquée sur-le-champ.

Opération. — Incision passant par l'orifice de ponction, dans l'axe du 7^{e} espace. Résection de 6 centimètres

de la 8e et de la 7e côtes. La plèvre réclinée n'est pas intéressée. A l'incision du diaphragme, il s'écoule quelques centaines de cmc de liquide ascitique foncé, ictérique : le foie est libre. On tombe droit sur une poche hydatique fluctuante, qu'on tente de fixer périphériquement à la paroi par une collerette de points de suture, de manière à isoler le champ opératoire de la grande cavité abdominale. Mais les fils coupent le tissu hépatique à chaque mouvement respiratoire. On se borne donc à protéger soigneusement le péritoine avec des compresses. A l'incision de la poche s'écoule un pus fétide contenant des grumeaux, des sortes de glaires filantes, analogues à des crachats muqueux : pas de traces d'hydatides, ni de membranes hydatiques. On assèche complètement la poche (qui n'est pas volumineuse : elle a à peine le volume d'un poing) sans découvrir la membrane mère. Celle-ci ne se cache-t-elle point dans un pli ou un recoin du sac kystique ? On explore la poche en éclairant sa cavité avec une cystoscope. En vain : la cavité est vide et parfaitement nette. Sutures ; marsupialisation et drainage.

L'examen microscopique des grumeaux glaireux flottant dans le pus, fait à l'issue de l'opération, devait montrer qu'il s'agissait de débris cuticulaires complètement ramollis; véritablement déliquescents. On avait beaucoup de peine à y découvrir, même en diaphragmant fortement, la situation réfringente caractéristique ; on constatait, par contre, de très nombreux crochets.

Cette sorte de « dégénérescence glaireuse » des membranes hydatiques mérite d'être connue ; car, sans l'examen microscopique du pus, et en l'absence de toute hydatide et de tout débris de membranes reconnaissables, ce kyste hydatique suppuré en eût imposé, macroscopiquement, pour un abcès simple du foie.

L'opération, parfaitement et rapidement conduite, avait duré à peine une demi-heure. On avait donné le minimum de chloroforme. Malgré cela, le malade reste après l'opération dans un état demi-comateux, et demi-asphyxique, qui alla en s'aggravant, il mourut dans la soirée.

Autopsie. — Symphise pleurale bi-latérale. Lésions de tuberculose chronique (caverne) du sommet gauche ; poussée de granulie en pleine éruption dans les deux poumons. Congestion pulmonaire des deux lobes inférieurs.

La poche hépatique évacuée siège au niveau de la face convexe du lobe droit, près de son extrémité droite, dans la « zone silencieuse » du foie. Elle est vide. Au niveau de sa paroi postérieure on découvre un orifice admettant une grosse sonde canelée, dans lequel s'est engagé un bouchon glaireux blanchâtre : il s'agit du canal hépatique droit, ulcéré à 3 cm. de son origine. Le choledoque incisé ne renferme pas de bile ; il est rempli de haut en bas par une substance muco-purulente blanchâtre, glaireuse, identique à celle que renfermait le kyste. On retrouve cette même substance jusque dans la lumière du duodénum. Il s'agit, comme l'examen microscopique le démontrera, de débris de membranes ayant subi la « dégénérescence glaireuse », la poche évacuait donc son contenu purulent dans l'intestin par l'intermédiaire du choledoque. Par contre, il est à remarquer que les gaz intestinaux ne pouvaient pénétrer dans la poche, car les conduits biliaires étaient pleins, comme injectés par le pus gluant.

Outre ce kyste ouvert chirurgicalement, il existait deux autres tumeurs hydatiques à la face inférieure du foie : l'une siège dans le lobe droit, l'autre au niveau du lobe de Spiegel. Elles ont, respectivement le volume d'un abricot

et d'une prune. Leur section montre qu'il s'agit de vieux kystes en involution, renfermant des membranes repliées sur elles-mêmes, chiffonnées (teintées par la bile dans la poche droite). Ces kystes sont, sans aucun doute, contemporains de celui qui a suppuré. On remarque aussi l'atrophie presque totale du lobe droit du foie (elle explique qu'on ne pouvait découvrir aucune tumeur pendant la vie) par contre la grosse hypertrophie compensatrice du lobe gauche.

Pas d'autres kystes de l'organisme. Rien d'intéressant dans les viscères.

Examen bactériologique du pus. — Les frottis du pus recueilli par la ponction exploratrice nous avaient montré la présence, semblait-il, exclusive, d'un bâtonnet prenant le gram. Les cultures ont permis de le retrouver et de l'isoler. Des cultures aérobies sont restées négatives, les cultures anaécrobies sont devenues positives, elles ont permis d'obtenir, à l'état de pureté, un bacille strictement anaérobie et ayant de nombreux points communs avec le bacille perfringens.

Observation IV (Inédite)

Il s'agit d'un homme de 59 ans, chef de bureau aux Chemins de fer de l'État, ayant fait un séjour de cinq ans aux colonies (Tonkin, Madagascar) qui, le 15 décembre 1919, entre à l'hôpital dans un état de faiblesse très marqué et pour une maladie de foie.

En décembre 1916 à l'occasion d'une grippe, le médecin qui le soignait lui apprit qu'il avait un gros foie : cet

organe ne gênait nullement le malade et n'était pas douloureux, il n'y a jamais eu de dégoût pour la viande ou les graisses, ni de poussée d'urticaire, de lourdeur, ni de gêne dans l'épaule droite. Le malade ne se remet pas complètement de sa grippe, la convalescence est traînante, les forces diminuent insensiblement en même temps qu'apparaît pour la première fois, une teinte légère, jaune verdâtre des téguments. Les urines et les matières n'ont pas été observées, on ne peut obtenir aucun renseignement sur leur couleur. Il y a peut-être eu quelques accès fébriles ?

En octobre 1919, l'état s'aggrave, l'appétit se perd, les forces diminuent très rapidement si bien qu'en décembre le malade ne peut plus assurer son service et vient à l'Hôpital.

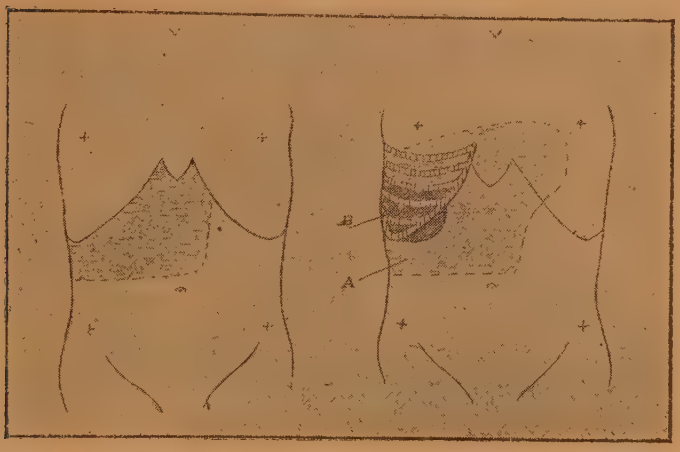
Il est très maigre, sa figure est émaciée, l'état cachectique est très prononcé avec teinte subictérique légère des muqueuses et de la peau. Les selles ne sont pas décolorées, les urines contiennent des pigments biliaires. Pas de douleur, ou plutôt à intervalle régulier, une douleur légère et lancinante dans l'épaule droite. Asthénie profonde. Petits mouvements fébriles oscillant autour de 38°.

L'inspection montre une voussure marquée de la base thoracique antérieure droite ; le rebord costal est évasé en avant et en dehors, le foie fait saillie dans l'hypocondre et la vue permet d'en apprécier les contours.

A la palpation le foie est lisse, de consistance régulière ; il est très notablement hypertrophié : sa limite inférieure est marquée par une légère horizontale tracée à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, franchissant la ligne médiane pour se relever verticalement à deux centimètres d'elle et gagner le rebord intercostal gauche.

Au-dessous du rebord costal droit et à l'union des 9e et 10e côtes, avec le cartilage sous-costal, on note un certain degré de fluctuation. Mais cette dernière est très peu marquée.

Cette masse hépatique extra-thoracique s'abaisse pendans l'inspiration, s'élève pendant l'expiration.



A. — Matité hépatique et cardiaque.

B. — Zone tympanique.

A la percussion, elle montre une zone de matité entourant une zone de sonorité exagérée dont le timbre est élevé.

Cette zone tympanique est limitée par le rebord costal, rejoint la 7e côte en suivant la ligne d'union des huitième et neuvième cartilages costaux. Puis elle suit en arrière la direction de la 7e côte qu'elle quitte à environ cinq centimètres de la ligne axillaire pour rejoindre à peu près verticalement le rebord costal. Une zone intermédiaire de submatité sépare les deux zones mate et tympani-

que. La recherche du frémissement hydatique est négative.

Le pouls se maintient aux environs de 60 pulsations par minute. La formule leucocytaire est normale. La réaction de Weinberg est positive.

Le malade est présenté à M. le Professeur Vincent qui diagnostique un kyste hydatique gazeux du foie et décide d'intervenir, le 22 décembre.

Il est intéressant de remarquer qu'à part la douleur dans l'épaule droite, le malade n'a jamais présenté les petits signes du kyste hydatique, c'est-à-dire les poussées d'urticaire survenant sans raison, le dégoût des graisses, la pleurite droite et les sensations douloureuses de tension et de tiraillement au niveau du foie.

Deux jours avant l'intervention, on remarque que la zone tympanique a augmenté, elle suit bien toujours la direction de la 7e côte, mais elle atteint la ligne axillaire et déborde le rebord costal de deux travers de doigt à partir de l'union de la 10e côte, avec son cartilage.

La position de la zone sonore ne varie pas avec les changements de position que l'on donne au malade : l'examen précis permet d'être formel à cet égard. La phonendoscopie permet de penser que la zone sonore est admise dans la masse hepatique elle-même. Le mode d'auscultation permet de vérifier que les limites de la tumeur sont bien celles données par la percussion et la palpation. Il permet encore de vérifier que la région sonore ne se déplace nullement, au moins dans un temps court, avec la position donnée au malade. L'examen de l'appendice, du pylore, du duodénum, de l'estomac est normal, et l'interrogatoire négatif.

Opération. — Incision sur le bord externe du grand droit de l'abdomen. On trouve une réaction de la séreuse péritonéale (fausses membranes). L'aspect du foie est gris-jaunâtre. Limitation du champ opératoire par d'épaisses compresses abdominales en gaze soigneusement tassées. La ponction faite, d'abord à l'aiguille de Pravaz, puis au trocart de Potain, ne donne issue à aucun liquide. Au moment ou on retire celui-ci, il s'échappe une bulle de gaz : ouverture de la poche kystique d'où s'échappent d'abord quelques gaz puis, en abondance, des vésicules hydatiques, la plupart flétries, quelques-unes encore claires, et des débris de membranes hydatiques. Loin d'être entrainées par un flot liquide, ces hydatides s'écoulent, lentement, difficilement, en roulant ou en glissant. Une compresse, passée sur elles, revient légèrement tâchée par un liquide jaune ocre qui, examiné extemporanément ne montre que quelques rares leucocytes, mais renferme une flore polymicrobienne riche en staphylocoques, en streptocoques et en gros bacilles. La culture ne fut pas pratiquée.

Formolage de la poche à l'aide de compresses montées sur pinces. Marsupialisation.

Suites opératoires. — Au troisième jour, la poche kystique suppure abondamment, en même temps qu'apparait une cholerragie qui a persisté jusqu'au 15 janvier. On lave la poche au chlorure de Magnésium, suivant la formule de Pierre Delbet, et ce lavage est répété à chaque pansement. La teinte subictérique des conjonctives a persisté pendant une quinzaine de jours après l'opération, puis s'est atténuée progressivement.

L'appétit est rapidement revenu, et les fonctions digestives se sont rétablies. Malgré l'âge, les forces sont

revenues et l'état général s'est amélioré rapidement. Le malade, dont le découragement nous avait frappé, s'intéresse bientôt à la vie. Vers le 25e jour, il peut se lever, se coucher sur le côté droit et même à plat ventre. Il a quitté l'hôpital, vers la fin du deuxième mois et nous avons eu de lui, de récentes et excellentes nouvelles : la guérison est complète et se maintient.

CONCLUSIONS

1° L'affection hydatique doit toujours faire redouter une complication infectieuse et d'autant plus facilement qu'il s'agit d'un sujet âgé ou fragile portant un kyste ancien ou sénile. L'existence de compression et surtout d'infection des voies biliaires multiplie les chances de suppuration de la cavité. Les adhérences avec les viscères à contenu septique sont des voies lymphatiques directes entre ces cavités et la loge kystique ;

2° L'origine microbienne, se trouve le plus souvent dans les voies biliaires, quelquefois dans l'intestin, ou une plaie cutanée, rarement dans le sang ;

3° La suppuration gazeuse résulterait d'une infection par anaérobies (stricts ou facultatifs). L'association microbienne semble exagérer encore la gravité des phénomènes ;

4° Les kystes hydatiques gazeux du foie ont une symptomatologie aujourd'hui bien déterminée et peuvent être différenciés cliniquement des abcès sous-phréniques, gazeux, d'origine gastro-intestinale ;

5° La zone sonore trouvée dans l'aire de matité hépatique au niveau de la tumeur, n'est pas toujours mobile et variable, suivant les positions du malade. Lorsque le contenu du kyste est épais, à demi-solide, la zone de sonorité se montre invariable à tous les examens, au moins dans de courtes limites de temps ;

6° La symptomatologie est caractérisée par des phénomènes généraux intenses, et une zone de sonorité au milieu d'une zone hépatique mate. Le début se fait le plus souvent par une brusque douleur, traduisant la mise en tension rapide de la poche intrahépatique ; il peut être lent, progressif, sans grand fracas ;

7° L'intervention chirurgicale sera toujours immédiate et consistera dans la marsupialisation suivie de l'irrigation discontinue ; le traitement médical approprié ne sera pas négligé (général, biliaire, intestinal, etc...).

BIBLIOGRAPHIE

ENESBUKE. — Kystes hydatiques sonores (Thèse Paris, 1900).

DEVÉ. — Kystes hydatiques gazeux (*Revue de Chirurgie*, 1907).

ADNET. — Suppuration gazeuse spontanée de Kystes hydatiques (Thèse Paris, 1911).

FLAKSEDER et BARTEL. — Kyste hydatique multiloculaire du foie à contenu gazeux (Société de Médecine de Vienne, 1911).

DEVÉ. — Pyopneumokyste hydatique du foie. Diagnostic clinique. Suppuration humide spontanée dans un vieux kyste en évolution (Société de Médecine Rouen, 1913).

PRATT. — Statistique des Kystes hydatiques en Urugay (*Journal de Chirurgie*, 1914).

RETTERHAUS. — Sur la suppuration spontanée des Kystes hydatiques (*Beitrafe Zur Klinishen Chirurgie*, 1913).

VERDELET. — Kyste hydatique du foie. Entérite. Suppuration (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1909).

CHAUFFARD. — Kyste hydatique suppuré du foie. Abcès dysentérique (*Journal des Praticiens*, 1913).

TUFFIER. — Kyste hydatique du foie. Suppuration par bacille d'Eberth (Société de Chirurgie, 1910).

ROGER. — Kyste hydatique suppuré de la paroi abdominale à bacille d'Eberth après dothienentérie (*Montpellier Médical*, 1914).

BARDIN. — Kyste du foie (Thèse de Lyon, 1913).

PARVU et GAYET. — Enorme Kyste hydatique suppuré du foie à évolution anormale (*Tribune Médicale*, 1910).

GAYET et MARTIN. — *Echinococcose* hépatique et péritonéale ancienne, ouverture d'un Kyste suppuré dans le choledoque *Lyon Médical*, 1914).

ROER. — *Maladies infectieuses* (T. I, p. 385).

LEGROS. — Recherches bactériologiques sur les gangrènes gazeuses aiguës (Thèse Paris, 1902).

DEVÉ. — Les Kystes hydatiques du foie (Thèse Paris, 1905).

LE DENTU et DELBET. — De la suppuration des Kystes hydatiques des Infections (*Traité de Chirurgie*).

RAFFI. — De la pathogénie clinique de la suppuration (Paris 1892).

LIPPMAN. — Le microbisme biliaire et expérimental (Thèse Paris, 1903).

VEILLOU. — Les microbes anaérobies en pathologie (Congrès Paris, 1900).

DUPRÉ. — Les infections biliaires (Thèse Paris, 1891).

GILBERT et GIRODE. — Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires (Société de Biologie, 1890).

LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie (Paris, 1904).

GILBERT et LYPSMAN. — Le microbisme biliaire (Société Biologie, 1902-03).

MÉLIN. — Notes sur l'élimination des bactéries par le foie et les reins (*Annales Institut Pasteur*, 1900).

GUILLEMOT, RIST, HALLÉ. — Recherches expérimentales sur les pleurésies putrides.

INGELRANS. — Origine sanguine des infections biliaires (*Echo Médical du Nord*, 1911).

ABRAMI. — Les ictères infectieux d'origine septicémique. L'infection descendante des voies biliaires (Thèse Paris, 1910).

VIDAL, ABRAMI, LEMIÈRE. — Ictère grave d'origine hémolytique dû au bacille perfringens (Société Médicale des Hôpitaux, 1911).

RIST et RICHARDSON. — Abcès du foie et angiocholite au cours des septicémies à microbes anaérobies (Société de Biologie, 1907).

LECLERC et LAMBERT. — Abcès sous-phrénique d'origine gastrique (*Lyon Médical*, 1910).

BÉRARD. — Abcès sous-phrénique origine appendiculaire (*Lyon Médical*, 1911).

PICQUAUD. — Abcès sous-phrénique (*Revue de Chirurgie*, 1909).

MAUCLAIRE. — Abcès sous-phrénique (*Progrès Médical*, 1912).

PICQUÉ. — Abcès sous-phrénique (*Revue de Chirurgie*, 1910).

JEANNE. — Abcès gazeux sous-phrénique (*Normandie Médicale*, 1909).

LANEC. — Abcès sous-phrénique origine appendiculaire *Gazette des Hôpitaux*, 1909).

QUENU. — L'ictère dans les Kystes hydatiques du foie (*Revue de Chirurgie*, 1909).

— Douleur dans les Kystes hydatiques (*Gazette des Hôpitaux*, 1910).

DIALTE. — L'ictère et la colique hépatique dans les Kystes hydatiques (*Clinica Chirurgica*, 1910).

VERDELET. — Douleurs dans les Kystes hydatiques (*Province Médicale*, 1919).

DESOIL. — Résistance des hydatides filles dans les Kystes hydaques aux causes mortifiantes et particulièrement à l'action toxique de la bile (*Echo Médical du Nord*, 1914).

CHAUFFARD. — Kystes hydatiques du foie, p. 292.

— Pyopneumoperihepatite, p. 157 (*Traité de Médecine*).

CH. LENORMANT. — Les épanchements biliaires intra-péritonéaux sans perforation des voies biliaires (*Presse Médicale*, 1912).

X... — De la périhépatite biliaire avec épanchement biliaire dans le péritoine sans perforation de l'appareil biliaire *Revue de Chirurgie*, 1912).

JABOULAY (Clinique). — Choleperitoine volumineux en Kyste dans la loge intra-hepato diaphragmatique (*Lyon Médical*, 1912).

BARJOU. — Sur la difficulté du diagnostic radioscopique entre certains Kystes hydatiques du poumon et du foie (*Revue de Médecine*, 1911. — Jubilé Lépine).

LEJARS. — Difficultés et ressources du diagnostic différentiel dans certains Kystes hydatiques suppurés du foie (*Semaine Médicale*, 1911).

GAIDE. — Diagnostic différentiel des Kystes hydatiques et abcès du foie (*Archives d'Hygiène et de Médecine Coloniale*, 1912).

PARVU et DOUAI. — Tumeur du rein droit simulant un Kyste suppuré du foie valeur diagnostic de quelques signes cliniques et des recherches de laboratoire (*Tribune Médicale*, 1910).

PARVU. — Sur la réaction de fixation et sur les Kystes hydatiques suppurés (*Société de Biologie*, 1912).

DUCLERQ. — Suppuration des Kystes hydatiques (Thèse Bordeaux, 1911).

CHAVANNAZ. — Kyste gazeux de l'ovaire (*Presse Médicale*, 1912).

ELWALD. — Kyste gazeux de l'organisme (*Deutsche Medecine Vochensehrift*, 1910).

Vu :

Le Président de Thèse,

Dr VINCENT.

Vu :

Le Doyen,

Dr CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 24 mars 1920.

Le Recteur,

E. ARDAILLON.

ALGER — TYPOGRAPHIE JULES CARBONEL — ALGER

ALGER — TYPOGRAPHIE JULES CARBONEL — ALGER